Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

Contusio cordis und Coronarthrombose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
ALFONS ABT
von Buchrain und Sulz (Luzern)

STANFORD MEDICAL LIBRARY

BUCHDRUCKEREI TH. FREY LIESTAL 1951

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

Contusio cordis und Coronarthrombose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ALFONS ABT

von Buchrain und Sulz (Luzern)

BUCHDRUCKEREI TH. FREY LIESTAL 1951

Von der medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag
von Prof. Dr. S. SCHEIDEGGER
Tag der Promotion: 19. März 1951

Herrn Prof. Dr. S. SCHEIDEGGER
danke ich aufrichtig für die Überlassung des Themas
und für sein Entgegenkommen

Bei einer beliebigen mechanischen äusseren Einwirkung auf den Thorax kann das Herz auf sehr verschiedene Weise und in unterschiedlicher Art geschädigt werden. Alle die verschiedenen Möglichkeiten der Thoraxverletzung oder -schädigung sucht man klinisch und pathologisch-anatomisch unter den beiden Begriffen der Commotio und Contusio cordis einzureihen.

Der Begriff der «Commotio cordis» geht auf Riedinger zurück, der allerdings noch von Commotio thoracica sprach. Er gibt 1882 folgende Beschreibung der Commotio thoracica: «Im Gegensatz zur Kontusion des Thorax verstehen wir unter Kommotion den Effekt, welchen stumpfe Gewalten auf den Brustkorb bewirken, ohne dass irgendwelche erheblicheren materiellen Veränderungen der Wandungen und der Binnenorgane zu finden wären.» Diese Definition unterscheidet die beiden Begriffe nur quantitativ und ermöglicht in Übergangsfällen eine willkürliche Deutung.

Später sucht man, besonders auch auf Grund von Tierexperimenten, Wesensunterschiede aufzudecken. Schlomka und Hadorn experimentieren an Kaninchen, Bright und Beck an Hunden bei operativ freigelegtem Herzen. Schlomka stellt 1935 die Herzfunktion in den Mittelpunkt der Erscheinungen bei der Commotio cordis: «Es muss also auch klinisch der ganze Komplex der cardiovasculären und cerebralen Erscheinungen nach stumpfen Brustwandtraumata einheitlich und abweichend von der bisher geltenden Lehre aufgefasst werden, im engsten Sinne einer Commotio cordis mit der Folge einer akuten und minder nachhaltigen Herzinsuffizienz.» Nach ihm ist die Commotio cordis charakterisiert durch das Fehlen eines anatomischen Befundes und das Auftreten von *Coronarspasmen*. Rossier beanstandet 1941 die Experimente am Kaninchenherzen, da das Herz dieses Tieres viel zu empfindlich sei. Hadorn und Tillmann schliessen 1936 klinisch auf eine Contusio cordis aus dem längeren Anhalten der Symptome und aus dem Auftreten entzündlicher Reaktionen. Vier Jahre später gibt Hadorn eine scharfe Trennungsmöglichkeit der beiden Begriffe auf: «Die Commotio cordis kann sich sekundär mit organischen Veränderungen komplizieren, sie kann aber auch primär mit kontusionellen Veränderungen verbunden sein.» Auch nach Holzmann kann sich ein traumatischer, organischer Herzschaden im Anschluss an ein Commotio cordis entwickeln.

Während mehrere Autoren im Anschluss an Schlomka die Wichtigkeit eines sofortigen Entstehens der Herzinsuffienzerscheinungen hervorheben, suchen andere

das zu widerlegen. Die einen glauben, der junge elastische Thorax sei der Commotio cordis besonders ausgesetzt; die andern nehmen an, dass bei den Alten oder Kranken eine wesentliche kommotionelle Bereitschaft vorliege. Einige Autoren betrachten wiederum im Anschluss an SCHLOMKA das Rechtsversagen mit Rechtsdilatation des Herzens als wesentlich, während SPÜHLER eher ein akutes Linksversagen findet.

Auf einige weitere Fragen soll im folgenden noch eingegangen werden, und insbesondere sollen die Klärungsversuche in pathologisch-anatomischer Hinsicht dargestellt werden.

In der angelsächsischen Literatur werden die Begriffe Commotio und Contusio nicht auseinandergehalten. Dort heissen alle Herzschäden durch stumpfe Gewalt Kontusion. Die dortige Bezeichnung Contusio cordis ist nach KARTAGENER unglücklich gewählt, da sie präjudiziert. Er schlägt deshalb vor, ganz allgemein von traumatischer Herzschädigung durch stumpfe Gewalt zu sprechen, wobei im einzelnen Falle, klinisch und pathologisch-anatomisch, kommotionelle und kontusionelle Symptome eventuell auseinandergehalten werden könnten.

Eigene Beobachtung

H. W. ist Baumeister, ein grosser, kräftig gebauter und arbeitsamer Mann von 51 Jahren, der in letzer Zeit sehr viele Bauarbeiten ausgeführt hat. Er fühlte sich stets gesund.

11 Tage vor dem Tode ist W. bei Bauarbeiten beschäftigt. Zusammen mit einem Arbeiter versucht er, einen sogenannten Fenstersturz, das ist der obere Abschluss der Fensterwandung, einzusetzen. Beim Tragen dieses schweren Steines strauchelt er über einen Gegenstand am Boden. Dabei stürzt der Mann jedoch nicht, und er lässt die Last auch nicht fallen. Der Brustkorb wird durch den Stein heftig gequetscht. Im gleichen Momente erbleicht der Mann und klagt dann über eigentümliche Schmerzen in der Herzgegend. Dieses Schmerzgefühl empfindet er auch an den folgenden Tagen, ohne allerdings wesentlich zu klagen. Schwere Herzfunktionsstörungen treten uumittelbar nach dem Unfall nicht auf. W. vermag weiterhin seiner Arbeit nachzugehen. Am Tage nach diesem Unfall sucht der Mann seinen Arzt in der Sprechstunde auf wegen einer kleinen Hautverletzung am Oberlid, die er sich auch bei der Arbeit zugezogen hat. Auffallenderweise berichtet er bei dieser Gelegenheit dem Ärzte nichts von seiner Brustkontusion.

Fünf Tage nach der Thoraxquetschung tritt morgens eine schwere Herzattacke auf, die vom Arzt als ein typischer Anfall von Angina pectoris bezeichnet wird;

der Mann hat das Gefühl des Erstickens. Er wünscht ins Freie zu gehen, um besser atmen zu können. Zwei Tage später wiederholt sich der gleiche Anfall ausserhalb des Hauses. Der Schwerkranke muss in seine Wohnnng getragen werden. Strenge Bettruhe und medikamentöse Behandlung erzeugen eine gewisse Besserung. Eine spezialärztliche Untersuchung ergibt das Vorliegen eines grossen Herzinfarktes; das Elektrokardiogramm weist auf einen Infarkt der linken Kammerwand hin.

11 Tage nach der Kontusion tritt in der Nacht plötzlich ein erneuter Anfall von Angina pectoris auf mit schwerster Herzinsuffizienz. Der rasch herbeigerufene Arzt kann den eben eingetretenen Tod feststellen.

Die 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie (S. N. 825/50) ergibt (Protokoll auszugsweise):

Leiche eines kräftig gebauten Mannes von muskulösem Habitus. Bei Eröffnung des Brustkorbes sinken beide Lungen nicht zurück. Sie berühren sich beinahe in der Medianlinie. Beide Lungen sind paravertebral ganz leicht verwachsen. Es ist die rechte Lunge mit dem Zwerchfell etwas verwachsen. Der Herzbeutel zeigt überall feine Blutungen. Das äussere und das innere Blatt des Herzbeutels sind miteinander verwachsen, z. T. verklebt. An der Hinterwand sind die Verklebungen besonders stark. Vorne sind sie sehr leicht lösbar. Hier sind zwischen beiden Blättern feine Fibrinmassen vorhanden.

Das Herz ist in den Vorhöfen und in den Ventrikeln stark bluthaltig. An der Hinterwand finden sich im Verlaufe der Coronararterie flächenhafte, dunkelrote Blutungen. Das Herz ist ausserordentlich schlaff, grösser als die Faust der Leiche. Die linke Kammer ist mässig kontrahiert. Das rechte Herz ist weit. Es enthält vorwiegend flüssiges Blut, nur wenig Cruor. Die Pulmonalklappen sind zart. In der Arteria pulmonalis sind etwas Cruormassen vorhanden. Die Tricuspidalklappen sind ebenfalls zart. Die Mitralklappe nur ganz leicht bindegewebig verdickt, das Segel im ganzen etwas gelb gefärbt. Sehnenfäden zart. Aortenklappen zart, sie zeigen nur hie und da feine, gelbliche und weissliche Intimaflecken. Bei Betrachtung der Aorta kann man nachweisen, dass die Arteria coronaria dextra an der Abgangsstelle durch einen Blutpfropf verlegt wird. Diese Pfropfbildung lässt sich verfolgen am aufgeschnittenen Gefäss auf eine Länge von 6—7 cm. Das heisst, fast die ganze rechte Coronararterie wird durch einen Blutpfropf verlegt. Nach Herauslösen des Pfropfes kann man erkennen, wie die Intima des Gefässes etwas rötlich verfärbt ist. Hie und da ist die Intima auch gelblich und weisslich verdickt und ganz wenig verhärtet. Die Arteria coronaria sinistra ist mittelweit, leer und elastisch. Sie zeigt gelbe und weissliche Intimaflecken. Das Myocard ist fleckig. Die linke Kammervorder- und Kammerseitenwand erscheinen z. T. etwas braunrötlich, trüb. Die Kammerhinterwand links und grosse Gebiete der rechten Kammerwandung sind weich, hellgelb oder gelbgrün gefärbt, brüchig, fast strukturlos. Die Abgrenzung dieser beiden Farbtöne ist deutlich. Das weiche brüchige Myocard der linken Kammerhinterwand fällt zum Teil weniger durch eine Änderung der Farbe als durch seine starke Konsistenzveränderung auf. Einzelne Gebiete sind weich, strukturlos. An Stelle der Verfärbung und Erweichung des Myocardes sind die Pericardblätter fest miteinander verklebt. Es kommt hier auch zu ausgedehnten Blutungen, vor allem am innern Blatt des Herzbeutels. Die Muskulatur-Fettgewebsgrenze ist nicht sehr scharf.

Abb. 1

Arteria coronaria dextra mit feiner Rissbildung in der Intima.
Geringe reaktive Entzündung.

Vergr. 1 : 125

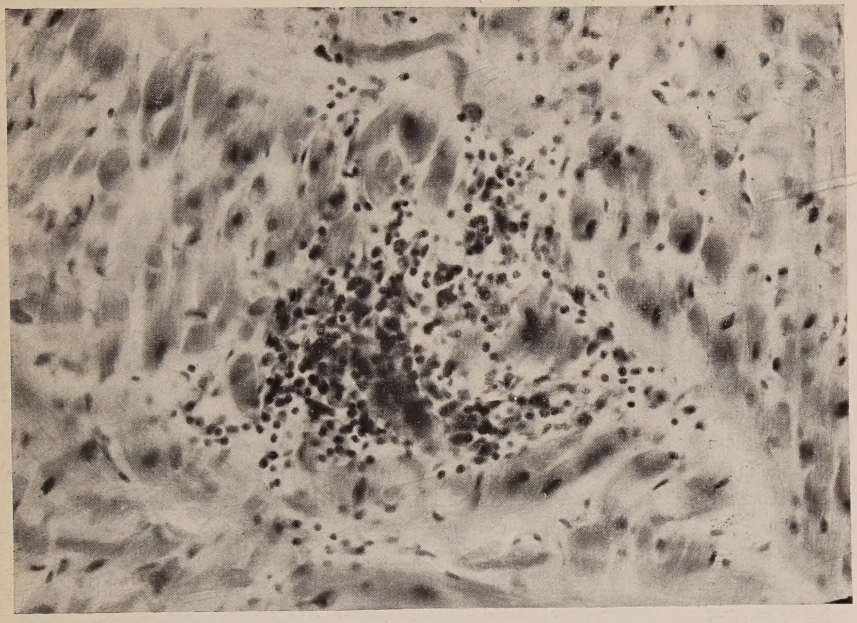

Abb. 2

Kleine rundzellige Infiltrate des Myocard.

Vergr. 1 : 250

Mikroskopische Untersuchungen:

Myocard:

Die verschiedenen untersuchten Gebiete der rechten Kammerwand und des Septum ventriculorum, hauptsächlich aber Grenzgebiete des Infarktes zeigen, dass der Prozess zu Muskelfaseruntergängen geführt hat Es sind die Reaktionen etwas unterschiedlich stark. Teilweise sind die Muskelfasern sehr stark verfettet und fragmentiert; teilweise kann man Fasern schlecht mehr erkennen, das Sarcolemm ist nur undeutlich erhalten. An solchen Stellen ist allgemein eine schwere Entzündung vorhanden mit Anhäufung haematogener Entzündungszellen; manchmal kommen auch feine Blutungen vor. Bei Bindegewebsfärbung ist noch keine eigentliche bindegewebige Narbe entstanden. Es lassen sich keine feinen Bindegewebsproliferationen feststellen. Das Infarktgebiet ist an allen untersuchten Stellen gleich beschaffen, mit Muskelfaserverfettungen oder mit Faserzerfall. Erhaltene Gebiete des Myocardes ohne Infarzierung zeigen eine ziemlich beträchtliche Hyperaemie, eine leichte braune Entartung, manchmal auch feintropfige geringgradige Verfettungen. Auch in Paraffinpräparaten sind die Myomalacien erkennbar, nirgends aber eigentliche, auch nicht feine, bindgewebige Narben. Auffallend ist, dass sich vielfach Rundzellenknötchen finden. Es handelt sich dabei um Ansammlungen von Rundzellen, welche an ganz verschiedenen Orten im Myocard sich finden, vor allem in noch intakten, also nicht infarzierten Gebieten. Diese Herde sind in Form von kleineren Knötchen vorhanden und breiten sich manchmal auch zwischen den erhaltenen Muskelfasern weiter aus, ohne dabei schwere Umänderungen in Myocard zu bedingen. Im Grenzgebiet des erhaltenen Myocardes und des Infarktes kann man ebenfalls derartige rundzellige Knötchen erkennen neben der typischen reaktiven Entzündung um das Infarktgebiet herum. Diese Knötchen sind nicht als spezifische und nicht als rheumatische Granulome aufzufassen, sie sind nirgends grosszellig, sondern rein rundzellig und sehr homogen. Andere Zellelemente sind an dem Aufbau nicht beteiligt.

Coronargefässe:

Irgendwelche wesentlichen Sklerosierungsprozesse fehlen. Manchmal findet sich ganz leichte Intimaproliferation. Die rechte Arteria coronaria ist durch einen Blutpfropf verlegt. Eine wesentliche Organisation liegt hier nicht vor. Manchmal kann man in der Gefässwandung, vor allem in der Intima, ganz kleine, feine Aufsplitterungen oder Rissbildungen erkennen, wobei in diesem Gebiete eine Entzündung recht auffallend ist und sich von der Intima auf die äusseren Schichten fortsetzt. Auch in der linken Arteria coronaria sind keine eigentlichen Sklerosierungsprozesse feststellbar. Stellenweise ist das Gefäss entzündlich infiltriert, wobei es sich um eine Entzündung handelt, die vom Myocard fortgeleitet ist. Bei Elasticadarstellung ist der Gefässaufbau als unverändert zu bezeichnen.

Aorta thoracica:

Keine wesentliche Arteriosklerose. Intima zart. Die Media ist ganz wenig aufgesplittert. Keine wesentliche Verfettung, keine schwere Veränderung im elastischen Aufbau. Adventitia zart.

Leber:

Geringgradige diffuse Verfettung. Starke passive Hyperaemie. Der Läppchenbau ist deutlich erkennbar. Geringgradige braune Entartung des Parenchyms.

Die abschliessende *pathologisch-anatomische Diagnose* lautet:

Ausgedehnte, ziemlich frische Myomalacie der linken Kammerhinterwand, z. T. auch der rechten Kammerwandung und grösserer Abschnitte des Septum ventriculorum. Verklebungen der Pericard-

blätter, vor allem im Bereiche dieser Myocardinfarzierung. Frische, diffuse fibrinöse Pericarditis. Thrombotischer Verschluss der Arteria coronaria dextra unmittelbar vom Ursprung dieses Gefässes auf eine Strecke von 6—7 cm. Allgemeine starke Dilatation und Erschlaffung des Herzens. Dilatation vor allem der rechten Kammer. Flüssiges Blut. Geringgradige Lipoidose der Kranzgefässe. Leichte braune Entartung und diffuse feine Verfettung des Myocardes bei chronischer, herdförmiger Myocarditis. Status nach Contusio cordis vor 11 Tagen durch Kontusion des Thorax bei Bauarbeiten.

Terminales, leichtes Lungenoedem. Starke passive Hyperaemie beider Lungen. Stauungstracheobronchitis. Verwachsungen des rechten Unterlappens mit dem Zwerchfell. Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell. Fibröse Perihepatitis. Verwachsungen des Netzes mit der Bauchwand. Verwachsungen von Dünndarmschlingen im kleinen Becken. Verwachsungen des Processus vermiformis. Obliteration der Spitze des Processus vermiformis. Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Dilatation der Harnblase. Starke oedematöse Quellung des Gehirns bei allgemeiner Oligaemie. Sehr ausgeprägte Oligaemie der äusseren Haut. Passive Hyperaemie der Nieren, der Milz und der Leber. Geringe Stauungsinduration der Nieren. Kleine Adenomknoten der Prostata. Fleckige Entfettung der Nebennierenrinde. Struma diffusa et nodosa colloides. Chronische Tonsillitis.

Epikrise:

Ein 51jähriger, kräftig gebauter, gesunder und voll arbeitsfähiger Baumeister erleidet eine Contusio cordis, indem ihm ein sogenannter Fenstersturz den Brustkorb komprimiert. Bei leichten Schmerzen in der Herzgegend übt er seinen Beruf die folgenden Tage weiter aus. Am Morgen des 6. Tages tritt ein starker Anfall von Angina pectoris auf. Es folgen trotz ärztlicher Behandlung weitere Herzattacken. Er stirbt 11 Tage nach dem Unfall infolge eines Herzinfarktes. Die Autopsie zeigt eine ausgedehnte frische Myomalacie infolge frischer Thrombose der Arteria coronaria dextra bei feinen Intimarissen dieses Gefässes, ohne Sklerose. Daneben liegt eine herdförmige chronische Myocarditis vor.

In dieser eigenen Beobachtung ist besonders das Fehlen einer Kranzgefässklerose bemerkenswert. Der elastische Aufbau ist völlig erhalten. Die geringe Lipoidose bedeutet bei diesem Lebensalter nichts Auffälliges. Es besteht jedoch eine chronische, herdförmige Myocarditis. Obwohl keine wesentlichen Verletzungen am Thorax festzustellen sind, ist die Contusio cordis nicht als gering zu bewerten. Die Last, die den Brustkorb betroffen hat, scheint wesentlich und kann auf ca. 20—30 kg geschätzt werden. Wir können daran festhalten, dass eine Thoraxkontusion ohne sichtbare Verletzung der Brustwand bei einer vorbestandenen herdförmigen Myocarditis zu ausgedehnter Thrombosierung der rechten Kranzarterie geführt hat mit feinen Wandaufsplitterungen und kleinen Intimarissen, ohne dass dabei eine vorbestandene Gefässerkrankung vorlag.

Was das *Trauma* anbetrifft, so soll beim Straucheln der Mann unwillkürlich den schweren Gegenstand, d. h. den Fenstersturz, an sich gepresst haben. Wir dürfen

von einer Rasanz des Traumas sprechen, wie sie nach Wilbrandt für die klinische Diagnose einer Commotio cordis allgemein gefordert wird. Die mechanische Gewalt wirkte auf breiter Fläche. Die Haut zeigte keine Quetschungen oder Blutungen. Dem Unfall fehlt überhaupt der Eindruck eines schwerwiegenden Ereignisses. Hadorn gibt an, dass zum eigentlichen Wesen der Commotio cordis die relative Geringfügigkeit des Traumas gehöre mit den oft deletären Folgen sowie das, wenigstens vorläufige, Fehlen pathologisch-anatomischer Veränderungen in wesentlichem Ausmasse.

Wir müssen weiterhin die Wichtigkeit der Druckverhältnisse im Thorax in Betracht ziehen. Eine plötzliche Drucksteigerung liegt hier durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Dem Füllungszustand und Kontraktionszustand des Herzens im Momente des Traumas kommt grosse Bedeutung zu. Spühler spricht von einer «kommotionellen Bereitschaft». Der Kreislauf des Mannes in der eigenen Beobachtung befindet sich durch das Tragen der Last bereits in einem gesteigerten Funktionszustand. Spühler gibt an: «Ein zu Beginn der Systole gefülltes und gespanntes Herz ist gewiss leichter vulnerabel als zu Beginn der Diastole. Es genügen leichtere Traumen zu Einrissen ins Septum, ins Endocard, zu Myocardrissen und -blutungen. Dass ein solches Herz auch kommotionell mehr gefährtet ist, erscheint naheliegend.» Die feinen Gefässwandaufsplitterungen und Intimarisschen gehen wohl auf diese mechanische Einwirkung bei der Thoraxkontusion zurück. Die Myocarditis als leichte, herdförmige chronische Entzündung hat vor dem Unfall bei dem Manne keine Erscheinungen hervorgerufen. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung wurde dieses vorbestehende Leiden gefunden. Mit dem Unfallereignis steht es in keinem kausalen Zusammenhang. Ob und wie weitgehend es die Unfallfolgen komplizierte, ist eine ausserordentlich schwierige Frage für den Begutachter. Das Fehlen jeglicher Symptome lässt vermuten, es handle sich um eine von vornherein schleichend verlaufende Myocarditis, die mit der vorhandenen Tonsillitis chronica im Zusammenhang stehen könnte.

Ein grosser Teil der in der Literatur unter Commotio cordis veröffentlichten Beobachtungen zeigt als Nebenbefunde Schwielenbildungen in verschiedensten Ausmasssen; nirgends aber ist eine eigentliche Myocarditis dabei erwähnt. Nach Hedinger soll das kranke und auch das alte Herz gegenüber Traumen viel empfindlicher sein als das gesunde und junge. «Es besteht eine wesentliche kommotionelle Bereitschaft.» Sicher tritt der Tod bei Verschluss eines grösseren Astes oder des Stammes einer Kranzarterie schneller ein, wenn das Myocard geschädigt ist; aber hier stellt sich die Frage, wéshalb es zum Verschluss des Gefässes kam. Wir können dafür die kleinen Intimarisschen verantwortlich machen.

Nach Urbach sollen die Coronararterien gegenüber Traumen viel widerstands-

fähiger sein als die übrigen Herzanteile. Er fand zweimal bei schwersten Zerreissungen des Herzmuskels den Riss von erhalten gebliebenen intakten Ästen der Kranzarterien überbrückt. Hedinger beschreibt eine Beobachtung von Contusio cordis mit Beteiligung der Kranzgefässe. Ein 50jähriger Fahrer wird zwischen Rampe und Güterwagen zusammengepresst und stirbt nach wenigen Stunden. Die rechte Coronararterie mit fibrillären, von elastischen Fasern durchsetzten Intimapolstern zeigt kurz nach dem Abgang zwei Risse durch Intima und Media. Interessanterweise liegt der eine, aortennahe Riss an einer Stelle mit unverdickter Intima, der andere im Gebiet der grössten Verdickung. Derselbe Autor berichtet, zusammenfassend, von einem weitern Falle: «Bei einem 27jährigen, ausserordentlich kräftigen Schwinger treten am Morgen eines Schwingfestes, nach Übungen im Steinstossen, vorübergehende Erscheinungen einer Coronarinsuffizienz auf. Nach 1 1/2 Stunden stürzt ihm beim 2. Gang sein Gegner mit voller Wucht auf die Brust. Die Beschwerden von Angina pectoris treten verstärkt auf und nehmen nach einem dritten, siegreich beendeten Gang rasch zu. 2 Stunden nach dem Schlag gegen die Brust tritt der Tod ein infolge einer verschliessenden Thrombose des Ramus descendens der linken Kranzarterie über einem kleinen, frischen Intimariss mit umgebender, subendothelialer Blutung, bei umschriebener Endarteriitis obliterans. Alle Herzhöhlen sind erweitert, das Myocard der linken Kammer feinfleckig fibrosiert, ohne Infiltrate.» Histologisch fehlt an einer schmalen Stelle das Endothel. Die oberflächlichsten Intimafasern des Polsters sind auseinandergewichen und am Defektrand etwas eingerollt. Schmale frische Blutungen in den seitlich angrenzenden Intimaschichten. «Der Riss ist ausserordentlich klein und lässt sich nur auf vereinzelten Präparaten einer grossen Reihe von Serienschnitten nachweisen. Wahrscheinlich wurden auch bei andern Beobachtungen die frischen Thrombosen zum Teil durch kleine Intimarisse verursacht, die jedoch wegen der mangelnden mikroskopischen Durchuntersuchung nicht erfasst worden sind.»

Bei ungewöhnlicher Belastung des Herzens kann auch die normale Kranzarterie zerreissen. Uehlinger fand ein spontanes, intramulares Haematom und Aneurysma dissecans nach aussergewöhnlicher körperlicher Anstrengung.

Hedinger schreibt: «Durch Thoraxkontusionen sind besonders die Grenzgebiete der Kranzgefässe, die Abgangsstellen aus der Aorta gefährtet, ferner die Teile in Brustwandnähe, die ventralen Abschnitte des Ramus circumflexus der rechten und der Ramus interventricularis der linken Coronararterie.» Ganz allgemein findet man bei Angina pectoris die linke Kranzarterie (meistens den Ramus interventricularis) etwa doppelt so häufig befallen als die rechte Kranzarterie. Dieses ungefähre Verhältnis stimmt auch für die traumatische Coronarthrombose bei sklerotischer Wandschädigung.

Die kleinen Intimarisse sind wohl Folge des Unfalles. Die ausgedehnte Thrombose ist wahrscheinlich ein bald einsetzender und langsam fortschreitender Prozess gewesen, der schliesslich den Tod bedingte. Ob zu ihrer Auslösung noch Störungen der Zirkulation eine Rolle spielten, ist fraglich. Brunner spricht für die Entstehung der Commotio cordis unfallbedingten Durchblutungsstörungen in bestimmten Teilen des Coronarsystems eine ausschlaggebende Rolle zu. Anders äussert sich Kartagener: «Die traumatische Coronarinsuffizienz ist wahrscheinlich nur bei vorbestehender Coronarsklerose von wesentlicher Bedeutung.» Schlomka erklärte die Wirkung der Commotio cordis ausschliesslich mit Coronarspasmen, denen auch Spühler eine hauptsächliche Bedeutung zumisst. Sie können zur Erklärung der Intimarisse herangezogen werden. Später gab man die doktrinäre Auffassung Schlomkas auf und sprach noch von direkten mechanischen Wirkungen auf den Herzmuskel und reflektorischer Vaguswirkung im Sinne der Schocktheorie (Hadorn).

Das Blasswerden und die leichten Herzbeschwerden gleich nach dem Unfall weisen auf eine Funktionsstörung des Herzens hin.

Nach Dubois-Zollinger sind gesunde Coronargefässe gegenüber traumatisch-funktionellen Einflüssen anscheinend relativ widerstandsfähig und sprechen nur auf gröbere Reize und bei besonderer Veranlagung an. Eine dieser Veranlagungen scheine z. B. eine endotheliale Hyperaesthesie, eine sympathische Hypertonie unbekannten Ursprungs, wie es bei der Raynaud'schen Krankheit vorkomme, zu sein. Solche gesteigerte vasomotorische Reaktionen können traumatisch ausgelöst werden. Übertriebene Vasomotorenreaktionen finden sich dann auch bei Krankheiten, wie z. B. Arteriosklerose und bei der Endangiitis Buerger-Winiwarter. Hier kann aber nicht mehr von Disposition schlechthin gesprochen werden, sondern von Krankheiten, die erfahrungsgemäss mit übertriebenen Vasomotorenreaktionen vergesellschaftet sind. Die abnorme Disposition beruht also auf krankhafter, histologisch fundierter Grundlage. Diese Krankheiten spielen für die posttraumatischen Funktionsstörungen des Herzens eine sehr grosse Rolle. «So steht der Coronarkreislauf im Vordergrund des Interesses für die Erklärung von Herzschädigungen nach Thoraxprellungen.» Bei ausgeprägter Kranzarteriensklerose können kleine spontane Risse Ursache einer tödlichen Thrombose werden (Horn und Finkelstein, Koch und Lin Chen Kong, Paterson).

In der Einleitung wurden kurz die geschichtliche Entwicklung und die heute herrschende Problematik der beiden Begriffe Commotio cordis und Contusio cordis erwähnt. Diese Benennungen mit den gleichlautenden Gehirnschädigungen in Vergleich oder Anologie zu bringen, ist ungemein schwierig. Die Commotio und Contusio cerebri sind Begriffe, die relativ klar umschrieben sind und eine praktische

Bedeutung besitzen. Nach Hedinger geht es nicht an, Organe von so verschiedenem Bau, so verschiedenen Umgebungsbeziehungen und vollkommen andern funktionellen Kompensationsmöglichkeiten miteinander vergleichen zu wollen. In seiner umfangreicheren Arbeit: «Beiträge zur pathologischen Anatomie der Contusio und Commotio cordis» stellt er im Anschluss an die Tierversuche von Schlomka, Hadorn, Bright und Beck, und Kastert für die traumatische Herzschädigung folgende Bedingungen auf: «Eine Commotio cordis darf nur dann angenommen werden, wenn: der Vorzustand bekannt ist, die Gewalteinwirkung in bezug auf Art, Ort und Zeit dem post-traumatischen Herzschaden entspricht, die Störungen der Herztätigkeit vollkommen reversibel sind, oder bei letalem Verlauf weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Herzverletzungen aufgedeckt werden.» «Alle Veränderungen am Herzen, die über den Rahmen einer Lockerung der Verbindung von Nervenfaser zu Muskelfaser, von Nervenfaser zu Gefäss und von Muskelfaser zu Muskelfaser hinausgehen, sind als Contusio cordis zu bezeichnen, auch wenn es sich nur um Folgen wellenförmig fortgepflanzter Erschütterungen handelt, ohne unmittelbare Verletzung. In diesem Sinne ist daher nicht die Art des Traumas entscheidend für die Bewertung des Effektes am Herzen, sondern allein der negative Sektionsbefund bei positivem klinischem Befund. Nur eine genaue Begriffstrennung kann weiterführen und eine heillose Verwirrung in diesen Belangen, die vielfach vom Wunsche geführt sind, Erstbefunde zu veröffentlichen, vermeiden.» «Die Thrombose kann sich über einer traumatischen, *kontusionellen* Intimaverletzung bilden.» Fast alle Veröffentlichungen müssen der Herzkontusion zugerechnet werden.

Die oben erwähnten Forderungen glaubt Hedinger in dem von v. Cseh beschriebenen Falle weitgehend erfüllt. Gemäss diesen Darlegungen gehört unsere Beobachtung zum Begriff Contusio cordis, mit den Intimaeinrissen und auch den feinen Blutungen des Herzbeutels und der Herzhinterwand. Hedinger stützt sich mit Recht auf die pathologisch-anatomischen Befunde. Er zeigt, dass die beiden Benennungen nur dann einen Zweck erfüllen, wenn zwischen ihnen scharf unterschieden wird. Man darf sich jedoch nicht täuschen und annehmen, dass Commotio und Contusio Begriffe seien, die scharf unterschieden und jedesmal getrennt werden können. Auch Contusio und Commotio cerebri sind nicht präzis zu unterscheiden. Findet sich pathologisch-anatomisch eine Gehirnnarbe, so muss diese nicht als Beweis für die Contusio angesehen werden; auch eine Commotio vermag infolge lang dauernder Zirkulationsstörung einen groben makroskopisch sichtbaren Schaden zu setzen. Für die Commotio cordis treffen diese Einwände ebenfalls zu.

Zeitlich unterscheidet man Frühtodesfälle, bei denen der Tod unter den Erscheinungen der Angina pectoris in wenigen Stunden bis höchstens 2 Tagen nach

dem Unfall eintritt, und Spättodesfälle, bei welchen die Herzinsuffizienz nach dem Intervall von einigen Tagen auftritt und der Tod an Angina pectoris nach mehreren Wochen oder Monaten erfolgen kann. Unsere Beobachtung lässt sich in Bezug auf Beginn der klinischen Beschwerden, als Spättod, hier einordnen. Die eindrückliche Erschlaffung und vorwiegende Rechtsdilatation, wie sie hier vorliegt, gilt als charakteristische Folge stumpfer Thoraxtraumen (W. Brunner, Schulze, Henschen u. a. m.).

Vom unfallmedizinischen Standpunkt aus stellt man sich dem Begriff der Commotio cordis recht kritisch gegenüber. Im Lehrbuch von Dubois-Zollinger wird vermerkt: «Es fragt sich deshalb, ob für die Unfallmedizin der vage Ausdruck einer C.c. als klinisches Syndrom überhaupt einen Wert hat und nicht besser aus der Terminologie wieder verschwinden sollte! Er klärt jedenfalls eine post-traumatische Situation nicht ab. Cardiale Symptome nach Trauma bedürfen einer diagnostischen Analyse. Der Ausdruck einer C.c. bedeutet keinen Fortschritt für die kausale Abklärung in unfallmedizinischer Hinsicht, umso mehr, als klinisch eine organische Herzverletzung (Contusio) in keiner Weise von einer sogenannten Commoto zu differenzieren ist... Für die unfallmedizinische Betrachtung ist jedenfalls der nebelhafte Ausdruck einer Herzerschütterung überflüssig.»

Es soll kurz die Frage eines Herztodes durch stumpfe Gewalt in unfallmedizinischer Hinsicht erwähnt werden. Dass man eine Kausalität nicht einfach nach dem Grundsatz post hoc, ergo propter hoc annehmen darf, erscheint zum vornherein klar. Von grosser Bedeutung ist der Vorzustand, besonders wenn kurz nach dem Unfallereignis imponierende Symptome fehlen oder nicht nachgewiesen werden können. Wichtiger als der zeitliche Abstand des Todes von der äusseren Einwirkung ist jener des ersten Auftretens wichtiger Krankheitszeichen. Nicht immer erscheint das schwere Herzversagen nach einer kurzen Frist. Eventuell tritt es im Gefolge von Brückensymptomen auf. Die Unterscheidung spontan auftretender Angina pectoris von unfallgebundener Insuffizienz der Coronararterien ist bei weit zurückliegendem Unfallereignis nie sicher möglich. Unter allen Umständen muss ein sicherer, erheblicher Unfall bewiesen werden (Dubois-Zollinger).

Abgesehen von Fällen mit schwerer Nebenverletzung liegt meist Thrombose bei starker stenosierender Coronarsklerose vor. Bei diesen Zuständen liegt immer ein *Teilunfall* vor. In einer Beobachtung der Untersuchungen über Commotio cordis durch Hedinger kann man die Frage stellen, ob überhaupt der Unfallbegriff erfüllt ist.

In der eigenen Beobachtung bestand eine latente chronische, herdförmige Myocardis, die stellenweise auf das linke, nicht thrombosierte Kranzgefäss übergegriffen hat. Die Schwierigkeit der Abklärung hierfür wurde bereits erwähnt. Wohl er-

scheint die äussere Einwirkung gering. Immerhin wurde der Mann von einer schweren Last von ca. 20—30 kg gegen den Brustkorb getroffen, und dieses Gewicht traf zudem einen Kreislauf in gesteigerter Funktion. Brückensymptome sind nachgewiesen. Insuffizienzerscheinungen, wie sie sich immerhin erst nach 5 Tagen in schwerer Form einstellten, fehlten vorher gänzlich. Der vorbestehenden Entzündung muss hier eine geringe Bedeutung beigemessen werden.

Zusammenfassung

Beobachtung und histologische Untersuchung einer Contusio cordis. Ein 51jähriger, kräftig gebauter Mann erleidet eine Thoraxkontusion, indem eine schwere Last von schätzungsweise 20—30 kg gegen seine Brust anstösst, im Zustand gesteigerter Herzaktion. Im Moment des Unfalles wird ein momentanes Erbleichen der Gesichtshaut bei dem Mann beobachtet, 5 Tage später Zeichen der Angina pectoris. 11 Tage nach dem oben erwähnten Unfall tritt der Tod ein, nachdem sich mehrere Anfälle von Angina pectoris abgespielt haben. Pathologisch-anatomisch findet sich eine Thrombose der Arteria coronaria dextra mit ausgedehnter Herzinfarzierung. Im Gefäss finden sich multiple kleine Intimarisse. Im Myocard kann man eine leichte chronische herdförmige Myocarditis nachweisen.

Es wird in der Arbeit auf Commotio und Contusio cordis eingegangen und dargestellt, wie die Begriffe vom unfallmedizinischen Standpunkt aus schwierig abzugrenzen sind.

Commotio cordis darf, wie Hedinger verlangt, nur eine pathologisch-anatomische Diagnose sein, gekennzeichnet durch das Fehlen von irgendwelchen makroskopischen und mikroskopischen Verletzungen. Nur in wenigen Fällen kann tatsächlich von Commotio cordis gesprochen werden.

LITERATURVERZEICHNIS

Bright, E. F. u. O. B. Beck: Amer. Heart J. *10*, 293, 1935; zit. n. Hedinger.

Brunner W.: Cblt. Chir. *66*, 2145, 1939.

Burckhardt Henriette: Inaug. Diss. Basel 1940.

Cseh E. v.: Dtsch. Z. gericht. Med. *24*, 322, 1935.

Dubois-Zollinger: Lehrbuch der Unfallmedizin, Huber, Bern, 1945.

Hadorn W.: Schweiz. med. Wschr. 1940, 1079.
Schweiz. med. Jahrbuch 1941.

Hedinger Chr.: Cardiologia *8*, 1, 1944.
Cardiologia *12*, 46, 1947.

Henschen C.: Schweiz. med. Wschr. 1934, 625.

Holzmann M.: Klinische Elektrocardiographie. Fretz & Wasmuth-Verlag AG. Zürich, 1945.

Horn H. u. L. E. Finkelstein: Amer. Heart J. *19*, 655, 1940; zit. n. Hedinger.

Kartagener M.: Cardiologia *10*, 289, 1946.

Kastert J. Virchows Arch. *305*, 494, 1940; zit. n. Hedinger.

Koch W. u. Lin Chen Kong: Beitr. Path. Anat. *90*, 21, 1932/33; zit. n. Hedinger.

Paterson J. C.: Arch. Path. *25*, 474, 1938; zit. n. Hedinger.

Riedinger F.: Festschrift zur 300-Jahr-Feier der Univ. Würzburg 1882: zit. n. Hedinger.

Rossier P. H. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. 1941, 89.

Schlomka G. Z. exper. Med. *92*, 552, 1933.
Z. exper. Med. *93*, 751, 1934.
Klin. Wschr. 1933, 1677.
Verhd. dtsch. Ges. i. Med. 1933, 220.
Erg. inn. Med. *47*, 1, 1934; zit n. Hedinger.

Schulze E.: Inaug. Diss. Berlin 1910, zit. n. Hadorn.

Spühler O.: Schweiz. med. Wschr. 1937, 571.

Tillmann: Mittlg. med. Abt. Schweiz. Unfallvers.-Anstalt *11*, 1, 1942.

Uehlinger E. Schweiz. med. Wschr. 1947, 608.

Urbach. J.: Beitr. z. Gericht. Med. *4*, 105, 1922.; zit. n. Hedinger.

Wilbrandt: Cardiologia 12, 369, 1947.

STANFORD MEDICAL LIBRARY